糖 尿 病 性 ニ ュ ー ロ パ チ ー**

— 3 症 例 を 中 心 に —

Diabetic Neuropathy

福 田 真 二*

SHINJI FUKUDA, M.D.

糖尿病における末梢神経障害は一般に糖尿病性ニューロパチーと称されているが、研究者によっては、脊髄・大脳の障害をも含めた意味で用いられることがある。一方、糖尿病は通常、末梢神経をび慢性に侵すのに対し、糖尿病における中枢神経系の障害は限局性で、かつ血管障害によるものであること、およびニューロパチーそのものは末梢神経の疾患を指すことから、糖尿病性ニューロパチーは糖尿病による末梢神経の疾患を意味すると考えられる。このような立場から糖尿病性ニューロパチーについて、自験例を中心に述べ、さらに文献的検討を加える。

観察症例

知覚型 polyneuropathy に Adie 症候群を伴った症例

症例1：齊○篤，41歳，男（父，姉が糖尿病）
糖尿病は昭和44年の発病で，45年から治療を開始した。糖尿病のコントロールはきわめて不十分で，46年に足先のしびれ感が出現した。さらに近くの物から遠くのものを見たとき，またはその逆の時に短時間，焦点が合わないことに気付いた。47年，しびれ感が増強し，歩きにくさを感じ，48年，足部のしびれ感を主訴として入院した。下腿足部の知覚障害はパレステジーを伴い，患者はシャツなどの物に触れて，これが増強するのを恐

れ，常時靴下を着用していた。このパレステジーのため不眠となり，精神的動揺が著しく，肝硬変症が指摘されているにも拘わらず，ウイスキーを常用して入眠していたほどである。

入院時，肝硬変症の所見が認められた。神経学的には瞳孔異常と下肢の多発神経炎症状が主体である。この瞳孔異常は Adie 症候群と表現されるもので，脛裂の左右差（右>左），瞳孔不同（右<左）を伴い，右の瞳孔は不正円形で，水平軸に長い楕円形を示し，暗室で緩徐に散大し，対光反射（右）は微弱で緩慢，輻輳反射は緩徐ながら認められる。軽度の筋萎縮が下肢で全般的にみられ，腓腹筋の把握痛，軽度の下肢筋力低下が認められた。腱反射は全般的に減弱し，アキレス腱反射は消失している。図1に示すごとく，下腿足部のパ

症 例 1

症 例 2

図 1 知 覚 障 害

* 順天堂大学医学部講師（脳神経内科学）

Department of Neurology, Juntendo University,
School of Medicine

** 第190回順天堂医学会学術集会（Sept., 19, 1974）

〔Oct., 16, 1974 受付〕

レステジーを伴う表在知覚障害と足指の振動覚障害がある。眼底では糖尿病性網膜症 (Scott I ~ II) が認められた。

瞳孔異常は入院期間中 (1.5 カ月), 全く不変であったが, その後, 瞳孔不同の改善, 対光反射の改善がみられている。

知覚型 polyneuropathy と運動型 neuropathy との混合型

症例 2 : 坂○良○, 66 歳, 男 (姉が糖尿病)

昭和45年, 左肩甲部の痛みをもって発症。筋力低下は左上腕, 左手へと末梢におよび, 加えて歩行困難が出現した。この頃, 痩せを指摘されている。46年, しびれ感が両下肢に始まり, ついで左上肢, 右上肢へと波及した。この間, 起立困難となり, 同年10月, 四肢の痩せとしびれ感, 起立歩行障害を主訴として入院した。

入院時, 栄養不良 (身長 158cm, 体重 40kg) で, 全身の痩せが認められ, 座位は介助により可能であるが, 起立歩行は全く不能である。神経学的には運動系の障害と知覚系の障害が主体で, この他, 瞳孔不同 (右>左) が認められた。筋萎縮は四肢筋にび慢性にみられ, 線維束性攣縮 (大胸筋, 腓腹筋), 筋把握痛 (上腕二頭筋, 腓腹筋) を伴う。萎縮は左上肢優位で, しかも末梢に及ぶものであり, 手筋では第1背側骨間筋, 拇指球, 小指球の萎縮が認められる。痙性が下肢 (右<左) にみられ, 筋力は上肢 (特に左側) で低下しているが, 下肢では起立歩行困難の割にはかなり保たれ, わずかに前脛骨筋で軽度低下をみるのみである。腱反射は上肢で減弱し, 下肢では膝蓋腱反射の亢進, アキレス腱反射の減弱をみ, Babinski徴候は陽性 (両側) である。表在知覚障害は図1に示すごとく軀幹 (第7胸髄節以下), および四肢末梢優位の分布である。四肢末梢に位置覚, 振動覚障害があり, 膝一踵試験で測定過大と失調性がみられる。

これらの所見から神経系の障害は脊髄を含め末梢神経に及ぶもので, 癌性ニューロパチーが第一に疑われ, その他の多発神経炎をきたす疾患の鑑別を行なった。髄液検査で蛋白 (136 mg/dl), 糖

(140 mg/dl) の増加が認められた。糖尿病性ニューロパチーにおいて, 髄液中の糖の増加は血糖値に比例する¹⁾ ことから本症が疑われ, このため現病歴を再聴取した。10年前, アルコール中毒で入院治療を受け, 当時, 尿糖を指摘されたが, そのまま放置していたこと, および 3~4 年前から疲れ易さを自覚するようになったことが判明した。さらに糖尿病に関して検索をすすめ, 糖尿病性ニューロパチーと診断した。眼底では糖尿病性網膜症 (Scott I~II) が認められたが, 糖尿病性腎症は認められなかった。なお四肢軟部組織撮影²⁾ ではび慢性筋萎縮を認め, 神経原性と考えられ, 筋電図でも神経原性パターンを得たが, 筋生検 (外側広筋) では光顕上, 所見は正常であった。

その後, 第6病日より四肢の知覚障害の部位に一致して, 頑固な激しい痛みを訴え, これに伴って感情の動揺がみられた。しかし, 糖尿病のコントロールと共に, 自発痛, 感情の動揺などは徐々に改善の傾向を示し, 四肢軟部組織撮影上, 筋萎縮の改善も認められた。

単発型ニューロパチーで, 外眼筋麻痺を呈した症例

症例 3 : 森○永○, 50 歳, 男 (5 カ月前, 糖尿病)

2 週間前, 頭痛 (頭頂部, 搏動性) に続いて, 複視, 眼瞼下垂 (右) をきたし, 昭和48年8月入院した。神経学的に外眼筋麻痺 (右), すなわち眼瞼下垂 (右), 眼球運動障害 (右) の他, 瞳孔不同 (右>左), 対光反射 (右) の遅延が認められ, 腱反射は上下肢とも減弱し, アキレス腱反射は消失している。脳血管撮影で頭蓋内動脈瘤は否定された。眼底で糖尿病性網膜症 (Scott I~II) と, 糖尿病性腎症を認める。その後, 外眼筋麻痺は一週間で改善した。

考 察

Ellenberg (1973)³⁾ は糖尿病性ニューロパチーの発現について次のようにまとめている。すなわち, ①ニューロパチーは良コントロール中にも起

こりうる。②ニューロパチーと尿糖との同時発症がありうる。③ニューロパチーは糖尿病の罹病期間または重症度と無関係のことがある。④過血糖や糖尿の症状を伴わない糖尿病の初発症状として、ニューロパチーをみることがある。⑤良コントロール後にニューロパチーをみることがある。⑥ニューロパチーはストレス後に出現することがある。などである。

糖尿病性ニューロパチーの臨床像については種々の分類がなされている。表1は、Bruynら(1970)⁴⁾の分類で、表2はWard(1972)⁵⁾の分類である。後者の分類では知覚型、運動型、これらの混合型、単発型および自律神経型とに分けられ、これは簡略で実地的である。

糖尿病性ニューロパチーにおける、瞳孔異常については、自律神経障害として数多くの報告があり、中でも対光反射の障害が最も多く、その他、縮瞳、瞳孔不正円、瞳孔不同もみられる。この中でArgyll Robertson 瞳孔は普通にみられるとい

う⁶⁾が、症例1のような緊張性瞳孔、すなわち、Adie 症候群の記載は成書(平山 1971)⁷⁾にみられるのみで、きわめて少ないようである。しかし糖尿病における真性 Argyll Robertson 瞳孔を報告した飯塚ら(1950)⁸⁾の論文中、その第5例は非典型的 Adie 症候群を呈したものである。このようなことから、糖尿病における瞳孔異常には軽度のものおよび Argyll Robertson 瞳孔、Adie 瞳孔などがあると考えられる。

症例2では問題点が多い。すなわち第1に、糖尿病性ニューロパチーは一般に下肢に著しく、かつ末梢優位であるのに対し、症例2では神経症状は上肢により優位で、しかも左右差を伴うことである。Ellenberg(1968)⁹⁾は上肢の糖尿病性ニューロパチーの特徴として、手の小筋の萎縮を伴い、他に三角筋、二頭筋、三頭筋、肩帯筋も同様に侵されること、ニューロパチーによる筋の著しい weakness、すなわち無力症を伴うことなどを指摘している。また、Sullivan (1958)⁶⁾は表3に示すような知覚型、および運動型ニューロパチーについて、その鑑別点を挙げ、運動型では左右差をみることの特徴としている。このようなことから、症例2の神経筋障害の分布は知覚型に運動型が混在しており、しかも上肢優位を示したものと考えられる。

第2に筋萎縮の性状であるが、神経学的に線維束性攣縮を大胸筋、腓腹筋に認め、膝蓋腱反射の

表1 Classification (Bruyn & Garland, 1970)

1. Symmetrical, predominantly sensory and distal polyneuropathy ("diabetic sensory neuropathy")
 - a) Diabetic pseudotabes
 - b) hyperalgesic type
2. Asymmetrical, predominantly motor and often proximal neuropathy
 - a) Mononeuropathy
 - b) Multiple mononeuropathy
 - c) Autonomic visceral neuropathy
 - d) Radiculopathy?

表2 Classification of Clinical Picture (Ward, 1972)

1. Symmetrical sensory polyneuropathy
2. Asymmetrical motor neuropathy
(commonly called diabetic amyotrophy)
3. Mixed sensory and motor polyneuropathy
4. Mononeuropathy (isolated lesions)
5. Autonomic neuropathy

表3 知覚型ニューロパチーと運動型ニューロパチーの鑑別点 (Sullivan, 1958)

	知 覚 型	運 動 型
糖尿病	長期間にわたる糖尿病 (コントロールされていない, または重症)	軽症, または潜在性
発 症	潜 行 性	急性 (初発症状として 起こりうる)
症 状	知覚障害が前景	疼痛・筋力低下・萎縮 が前景
分 布	対 称 性 遠 位 性	非対称性 近位性または遠位性
経 過	コントロールに反応	自然回復
原 因	代 謝 性 ?	血管性 ?

亢進, Babinski徴候など錐体路症状があり, 筋電図上, 神経原性パターンを得たが, 筋生検では正常の所見であった。(筋生検所見が正常であることは生検部位の問題もあると考えられる). これらのことは糖尿病性筋萎縮 (Garland 1955)¹⁰⁾では神経症状は主に下肢に限局し, 腱反射は消失し, 知覚障害を伴わない点が指摘されており, 症例2ではこれらの点が異なるところである. しかし, ここに糖尿病性筋萎縮としての特徴を幾つか併せ有することから, 症例2は知覚型に運動型, それも糖尿病性筋萎縮としての部分的な合併が考えられる.

第3の問題として全身の痩せがみられ, 下肢では筋萎縮の割に筋力が保たれているのに, 起立歩行が不可能な点である. 入院8カ月後糖尿病のコントロールおよび理学療法により, 歩行可能となった時点での歩行は次のごとくである. すなわちしびれ感が著しい時は起立時, 足底の感覚が自覚的に低下するため, 歩行障害は増強する. 歩行はwide-basedで, 下肢を棒状に投げ出すように振り出し, 踵から床につく. Romberg徴候は陽性で, 方向不定である. これらの所見は糖尿病性仮性脊髄癆と表現されるものである. このような運動失調を伴う糖尿病性仮性脊髄癆の増悪によって, 起立歩行障害が惹起されたものと考えられる.

さらに, Ellenberg (1968)⁹⁾は前述したように, 上肢の糖尿病性ニューロパチーの症状の中で, ニューロパチーによる筋の著しい weakness を無力症 (asthenia) と表現し, これを示した4症例を記載している. また, Ellenberg (1974)¹¹⁾は最近, Diabetic neuropathic cachexia という概念を提唱している. その症例の中で歩行困難が下肢の筋力低下を伴うものの以外に下肢の疼痛あるいは深部知覚障害を伴うものに認められており, いずれもcachexiaの状態, 症例2のごとく第1に癌性ニューロパチーが疑われている. 臨床的にはこのような点が指摘され, 一方, 電気生理学的に, Miglitta (1973)¹²⁾は糖尿病において, 神経筋伝達の易疲労性を認めている. このようなことから, 症例2の起立歩行障害については筋の無力症 (asthenia)

ないしは神経筋伝達の易疲労性をも考慮に入れる必要があると思われる.

症例3は, 糖尿病性外眼筋麻痺として定型的な経過を辿ったものである. その病因として, 代謝性, 炎症性の他, 外眼筋核附近の出血または硬塞, および乏血性ニューロパチーなどの考えがある. 乏血性ニューロパチーを支持するものとして少数であるが, 剖検例の報告がなされていて, 動眼神経の障害部位が海綿静脈洞部にあるもの¹³⁾¹⁴⁾, くも膜下部に認められたもの¹⁵⁾とがある. この中でDreyfusら(1957)¹³⁾は動眼神経の周辺部では損傷を免がれており, 中心部の傷害もさほどではないことから, 動眼神経の機能障害を示唆しており, これが本症の予後と関係あるものと考えている. さらに後述するように, 病理組織学的に動眼神経において脱髄と髄鞘再生¹⁴⁾とSchwann細胞の変化¹⁵⁾が認められており, これが末梢神経と同様な所見であることから, 両者には共通する病態機序も考えられる.

糖尿病性ニューロパチーの経過(予後)については, Greenbaum (1964)¹⁶⁾は本症を発症様式から, 亜急性性ニューロパチーと潜行性ニューロパチーとに別けて観察し, 前者の亜急性性型のはさまざまな期間にわたって進行するが, その後は軽快または停止性となることを述べている. 一方, 経過からみて, Ward (1972)⁵⁾は急性または亜急性例では過血糖のコントロールが有効であるが, 慢性例, それも通常, 老人の知覚型ニューロパチーではコントロールによる症状の改善は不定であり, その理由として軸索変性が生じている可能性を挙げている.

また神経症状の種類によって, 経過(予後)が異なることはSullivan (1958)⁶⁾が指摘している所である. すなわち糖尿病のコントロールによる末梢神経伝導速度の改善¹⁷⁾, コントロールなしで自然に起こる外眼筋麻痺の改善¹⁸⁾¹⁹⁾, コントロールによる糖尿病性筋萎縮の改善がみられ, 岡本ら(1967)²⁰⁾も運動型ニューロパチーは知覚型, 混合型ニューロパチーより改善され易いことをみている.

糖尿病性ニューロパチーの病因は血管障害説、代謝障害説の二つに大別される。前者の血管障害説は末梢神経を栄養する血管の動脈硬化 (micro-angiopathy) によるとする考え方であり、後者の代謝障害説には種々のものが挙げられている。しかし現在なおその本態は明らかでない。

そこでこの病因を Schwann 細胞と分節性脱髄との関係からみると、次のように要約できると思われる。Schwann 細胞は髄鞘形成に関与し、その細胞膜が軸索に巻込まれて髄鞘を層状に形成する。この Schwann 細胞が障害されると髄鞘の脱落がおり、分節性脱髄を生じる。が一方では、その障害が軽いときには髄鞘再生が生じる。

糖尿病性ニューロパチーでは病理組織学的に、この分節性脱髄と髄鞘再生が認められ²¹⁾²²⁾、さらに Schwann 細胞の増殖²²⁾²³⁾²⁴⁾、および Schwann 細胞内の lipid 含有物質の存在²⁴⁾ が指摘されている。この分節性脱髄について、Thomas ら (1965)²¹⁾、Thomas ら (1966)²²⁾ はその所見から、髄鞘形成に関与する Schwann 細胞の代謝が一次的に障害されて生じるものと考えている。このような分節性脱髄のために、末梢神経伝導速度の低下が本症で起こるものと考えられている²⁵⁾。

一方、生化学的には長期間におよぶ、糖代謝異常が Schwann 細胞の代謝を阻害することが推測されている²⁶⁾。事実、Schwann 細胞内の Aldose reductase 減少に基づく Schwann 細胞の障害が、Gabbay ら (1968)²⁷⁾ によって指摘されている。さらに Palo ら (1972)²⁸⁾ は末梢神経の髄鞘蛋白について検討し、末梢神経の脱髄は Schwann 細胞の髄鞘蛋白産生能力の低下によると考えている。また、Seneviratne ら (1974)²⁹⁾ は末梢神経の nodal gap に存在する物質が K^+ 結合能の著しい減少を示すことをみている。

これらの病理組織学的、生化学的所見は糖尿病性ニューロパチーにおいて、Schwann 細胞が先ず一次的に侵されて、二次的にニューロン変化を起こすという考えを支持するものである。すなわち現在では、Schwann 細胞の代謝障害が糖尿病性ニューロパチーの要因であると考えられている。し

かしながら Schwann 細胞の生理機能およびその病態についてはまだ不明の点が多く、これがさらに解明されるにつれ、本症の病因は明らかにされるものと思われる。

糖尿病性ニューロパチーの治療は糖尿病の早期発見、およびその適切なコントロールが肝要であることはいうまでもない。この場合、症例 1 のようにコントロールが不良のままで経過するもの、または症例 2・3 のように無関心のままに放置しているものについては患者を説得し、糖尿病について理解と関心を持たせることが大切である。

薬物療法として効果については議論の多いところであるが、一般にビタミン B 製剤 (B_1 , B_2 , B_6 , B_{12}) および血管拡張剤が用いられる。対症的に疼痛に対し、アセチルサリチル酸、コデイン、メペリジンなどが、また疼痛による不眠に対し、抱水クロール、バルビタールなどが用いられる。

治療の中で最も困惑を感じるのはパレステジー (しびれ感) の対策である。パレステジーは歩行・運動により軽減する傾向をもつため、時間をきめて歩かせるのも一法である。その薬物療法として、チオクト酸がすすめられている³⁰⁾。一方、Ellenberg (1967)³¹⁾ はこれを伴う有痛性ニューロパチーに対し、ディフェニールヒダントイン (300 mg, 7~10日) を用い、効果が不確実のとき、フェニールブタゾン (400mg, 5日) を追加し、さらに効果がみられないとき、プレドニゾン (30 mg) を追加するという治療スケジュールをすすめている。

症例 1 (知覚型 polyneuropathy) に対し、まず SMON のしびれ感に対する治療に準じ、ATP・ニコチン酸大量療法を試み、ある程度の効果をみた。しかし、その効果は不十分なため、Ellenberg (1967) の治療スケジュールを試みたが、途中で退院したため、その効果は確認できなかった。症例 2 (混合型ニューロパチー) の自発痛、しびれ感に対してビタミン B 製剤、鎮痛剤を併用し、さらに理学療法として起立歩行訓練を行ない、その軽減をみた。

む す び

糖尿病性ニューロパチーの中で、本症では稀な Adie 瞳孔（症例 1），混合型に糖尿病性仮性脊髄癆の合併による起立歩行障害（症例 2），定型的な糖尿病性外眼筋麻痺（症例 3）について、おのその問題点に検討を加えた。

症例観察については教室員各位の協力を得た。

ご指導、ご校閲いただいた榎林博太郎教授、平山恵造助教授に深謝します。

文 献

- 1) H. Tschabitscher, W.-D. Heiss, G. Pernhaupt und P. Prosenz : Das Verhalten des Liquorzuckers unter Glukosebelastung mit besonderer Berücksichtigung der diabetischen Polyneuropathie; Wien. Klin. Wschr., **79**, 922~924, 1967.
- 2) 福田真二 : 神経・筋疾患における四肢軟部組織撮影, 順天堂医学, **20**, 174~177, 1974.
- 3) M. Ellenberg : Current status of diabetic neuropathy; Metabolism, **22**, 657~662, 1973.
- 4) G. W. Bruyn & H. Garland : Neuropathies of endocrine origin; Handbook of Clinical Neurology. Vinken & Bruyn ed. 8 : Diseases of Nerves, Part II, pp. 29~52, North-Holland Publ. Comp. Amsterdam. 1970.
- 5) J. D. Ward : Diabetic neuropathy; Clin. Endocr. Metab., **1**, 809~827, 1972.
- 6) J. F. Sullivan : The neuropathies of diabetes; Neurology, **8**, 243~249, 1958.
- 7) 平山恵造 : 神経症候学, pp. 193~194, 文光堂, 東京, 1971.
- 8) 飯塚直彦, 安達輝男 : 糖尿病患者における瞳孔の対光反応異常—真性アーガイル, ロバートソン氏症候例の報告—, 脳と神経, **2**, 187~192, 1950.
- 9) M. Ellenberg : Diabetic neuropathy of the upper extremities; J. Mt. Sinai Hosp. N.Y., **35**, 134~148, 1968.
- 10) H. Garland : Diabetic amyotrophy; Brit. Med. J., **2**, 1287~1290, 1955.
- 11) M. Ellenberg : Diabetic neuropathic cachexia; Diabetes, **23**, 418~423, 1974.
- 12) O. Miglietta : Neuromuscular junction defect in diabetes; Diabetes, **22**, 719~723, 1973.
- 13) P. M. Dreyfus, S. Hakim, & R. D. Adams : Diabetic ophthalmoplegia; Report of case, with postmortem study and comments on vascular supply of human oculomotor nerve; Arch. Neurol. Psychiat., **77**, 337~349, 1957.
- 14) A. K. Asbury, H. Aldredge, R. Hershberg & C. M. Fisher : Oculomotor palsy in diabetes mellitus : A clinico-pathological study; Brain, **93**, 555~566, 1970.
- 15) R. B. Weber, R. B. Daroff & E. A. Mackey : Pathology of oculomotor nerve palsy in diabetes; Neurology, **20**, 835~838, 1970.
- 16) D. Greenbaum : Observations on the homogeneous nature and pathogenesis of diabetic neuropathy; Brain, **87**, 215~232, 1964.
- 17) J. D. Ward, C. G. Barnes, D. J. Fisher, J. D. Jessop & R. W. R. Baker : Improvement in nerve conduction following treatment in newly diagnosed diabetics; Lancet, **1**, 428~430, 1971.
- 18) D. R. Redwood : Diabetic amyotrophy; Importance of good diabetic control; Brit. Med. J., **2**, 521~522, 1962.
- 19) E. B. Casey & M. J. G. Harrison : Diabetic amyotrophy : A follow-up study; Brit. Med. J., **1**, 656~659, 1972.
- 20) 岡本 進, 白井康臣, 南川 豊 : 糖尿病における神経系障害—とくに糖尿病性ニューロパチーの臨床—, 内科, **20**, 1042~1051, 1967.
- 21) P. K. Thomas & R. G. Lascelles : Schwann-cell abnormalities in diabetic neuropathy; Lancet, **1**, 1355~1357, 1965.
- 22) P. K. Thomas & R. G. Lascelles : The pathology of diabetic neuropathy; Quart. J. Med., **35**, 489~509, 1966.
- 23) R. H. M. Ballin & P. K. Thomas : Hypertrophic changes in diabetic neuropathy; Acta Neuropath., **11**, 93~102, 1968.
- 24) A. Bischoff : Diabetische Neuropathie; Pathologische Anatomie, Pathophysiologie und Pathogenese auf Grund elektronenmikroskopischer Untersuchungen; Dtsch. Med. Wschr., **93**, 237

- ~241, 1968.
- 25) R. W. Gilliatt : Clinical aspects of diabetic neuropathy; *Biochemical Aspects of Neurological Disorders*. Cumings & Kremer ed, 2nd Series. pp. 117~142, Blackwell Sci. Publ. Oxford. 1965.
- 26) R. H. S. Thompson : Biochemical aspects of diabetic neuropathy; *ibid.*, pp. 143~158, 1965.
- 27) K. H. Gabbay & J. B. O'Sullivan : The sorbitol pathway; Enzyme localization and content in normal and diabetic nerve and cord; *Diabetes*, **17**, 239~243, 1968.
- 28) J. Palo, H. Savolainen & M. Haltia : Proteins of peripheral nerve myelin in diabetic neuropathy; *J. Neurol. Sci.*, **16**, 193~199, 1972.
- 29) K. N. Seneviratne & A. Weerasuriya : Nodal gap substance in diabetic nerve; *J. Neurol. Neurosurg. Psychiat.*, **37**, 502~513, 1974.
- 30) F.-K. Schreiber : Zur Behandlung der Neuropathia diabetica; *Dtsch. Med. Wschr.*, **86**, 531~536, 1961.
- 31) M. Ellenberg : Treatment of diabetic neuropathy; *Mod. Treatm.*, **4**, 44~61, 1967.

Summary

Diabetic neuropathy

Symptoms of diabetic neuropathy are variable, including peripheral neuropathic and myopathic symptoms and signs, as well defined and summarized by Ellenberg (1973).

Three cases of diabetic neuropathy are described. In case 1 (41-year-old male), Adie pupil with symmetrical sensory polyneuropathy is observed. The Adie pupil is scarcely described in literature in contrast to Argyll Robertson pupil. In case 2 (66-year-old male), mixture of sensory and motor polyneuropathy and astasia-abasia are observed, the latter presenting diabetic pseudotabes. Pathogenesis of astasia-abasia, moreover, was also interpreted as due to muscular asthenia (Ellenberg, 1968) or failure of neuro-muscular transmission (Miglietta et al, 1973). Typical diabetic ophthalmoplegia is observed in case 3 (50-year-old male).

SHINJI FUKUDA M. D.

*Department of Neurology, Juntendo University,
School of Medicine*